Über einige seltenere Vorkommnisse nach akuter Arsenvergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

vorgelegt von

HANS SCHLOSSER

prakt. Arzt von Basel.

BASEL.

Buchdruckerei Emil Birkhäuser

1896.

Über einige seltenere Vorkommnisse nach akuter Arsenvergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

vorgelegt von.

HANS SCHLOSSER

prakt. Arzt von Basel.

BASEL.
Buchdruckerei Emil Birkhäuser
1896.

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn

PROF. DR IMMERMANN

in Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet.

Es kam zu Anfang des Jahres 1895 auf der medizinischen Klinik in Basel ein Fall von akuter Arsenvergiftung zur Beobachtung, der in seinem Krankheitsbilde so manches bot, was von dem bisher daselbst beobachteten abwich, und was in den gebräuchlichen Lehrbüchern gar nicht, oder doch nur andeutungsweise referiert wird, dass wir es wohl der Mühe wert hielten, an Hand dieses Falles in der Litteratur nach den Ansichten der Autoren über die Natur dieser selteneren Erscheinungen bei Arsenvergiftung Umschau zu halten. Wir lassen hier zuerst die Krankengeschichte des Falles folgen, um dann auf die einschlägige Litteratur einzugehen.

Anamnese.

W. Dietrich, 34 Jahre alt, Möbelarbeiter aus Baden, stammt aus gesunder Familie. Er ist verheiratet. Die Ehe blieb bisher kinderlos. W. war früher gesund, litt nie an Katarrhen etc. Ausser den Kinderaffektionen hat er keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Aufnahme am 3. I. 1895.

W. nahm heute morgen ad suicidium einen halben Esslöffel Schweinfurtergrün. Unmittelbar nachher trat Wärmegefühl im Leibe auf, aber erst einige Zeit später gesellten sich dazu noch Leibschmerzen, die an Intensität stets zunahmen. Es stellte sich dann Trockenheit im Munde und Rachen und intensives Durstgefühl ein. Patient trank etwas Wasser und musste daraufhin sofort reichlich erbrechen, was sich wiederholte, so oft er wieder trank. Das Erbrochene war angeblich ohne Blut. Gegen Abend wurde W. schwach und elend, die Schmerzen nahmen stetig zu. Um 5 Uhr Abends (bis dahin war Patient allein gewesen) wurde ein Arzt beigezogen, der Magnesia usta verordnete und sofort Ausspü-

lung des Magens vornahm. Dann wurde W. in das Spital gebracht.

Status praesens.

Patient liegt stöhnend und ist etwas benommen. Er deutet an, dass ihn heftige Leibschmerzen quälen. Das Gesicht ist blass, eingefallen, die Haut, besonders in der Umgebung der Augen, schwärzlich gefärbt. Die Pupillen sind mittelweit, ohne Differenz, und reagieren gut, sowohl auf Lichteinfall, als auch auf Konvergenz. Die Zunge trägt schmierigen Belag. Der Puls ist klein, frequent, aber regelmässig.

Die Herztöne sind rein, die Herzgrenzen nicht verschoben. Die Auskultation und Perkussion der Lungen und der übrigen Organe ergeben normale Verhältnisse. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben.

Es wird sofort Spülung des Magens vorgenommen. Die ersten Portionen des Mageninhaltes erscheinen blutig tingiert, später kommt nur noch klare Spülflüssigkeit zum Vorschein.

Patient erhält mehrere Injektionen mit Campheraether und mit Coffein, worauf der schwache Puls sich etwas bessert.

Verlauf.

4. I.: Temperatur morgens 8 Uhr 37.8, abends 7 Uhr 37.1. Die Nacht war ziemlich ruhig. W. hat wenig, nicht blutig erbrochen. Heute fühlt sich Patient schwach und klagt über brennende Schmerzen in Rachen und Schlund, die ihm das Schlucken sehr erschweren. Zugleich stellt sich eine heftige Rhinitis und leichtes Thränen der Augen ein. Der Puls ist immer noch frequent und klein, wird aber auf eine Coffeininjektion etwas besser. Gegen Mittag tritt heftige Diarrhoe auf. Die Stühle sind wässerig, faeculent und enthalten kein Blut.

5. I.: Mgs. Temp. 36.8, Puls 100. Abds. Temp. 37.7, Puls 117. Seit gestern ist keine Veränderung eingetreten. Patient trägt am Hals eine Eiskravatte, durch die seine Halsschmerzen etwas gemildert werden.

6. I.: Mgs. Temp. 37.8, Puls 100. Abds. Temp. 38.4, Puls 100. Die Diarrhoe nimmt eher zu. Patient hat im Tag 5—6 wässerige Stühle. Auch die Beschwerden im Hals sind nicht vermindert.

7. I.: Mgs. Temp. 38.3, Puls 96. Abds. Temp. 38.7, Puls 104. Status idem.

8. I.: Mgs. Temp. 38.1, Puls 100. Abds. Temp. 37.9, Puls 108.

9. I.: Mgs. Temp. 37.5, Puls 92. Abds. Temp. 37.3, Puls 100. Am rechten Unterarm bildet sich eine 20 Cts. Stück grosse

stark vortretende Blase der Epidermis von schwärzlicher Farbe. Die Konjunktiva des rechten Auges ist stark gerötet. Es besteht vermehrte Thränensekretion und Lichtscheu.

10. I.: Mgs. Temp. 37.1, Puls 100. Abds. Temp. 37.1, Puls —. Die Diarrhoe besteht immer in gleicher Stärke. Die Beschwerden im Hals dagegen beginnen nachzulassen.

Die Blase am rechten Arm ist geplatzt, und an ihrer Stelle zeigt sich eine 1 Fr. Stück grosse scharf demarkierte Partie der Haut missfarbig. Es wird etwas Eiter secerniert. — Die Injektion der Konjunktiva hat noch zugenommen. Es besteht starke Schwellung der Übergangsfalte. Das Secret zeigt eitrige Beschaffenheit. Therapie: Spühlung mit Sublimat 1 : 5000, Atropin.

11. I.: Temp. Mgs. 36.8, Abds. 37.2. Auf der rechten Wange und auf der rechten Oberlippe, bis zur Mittellinie reichend, entsteht Rötung und Schwellung der Haut und darauf Eruption von zahlreichen Herpesbläschen. — Die nekrotische Haut am rechten Arm beginnt sich unter Eiterung abzustossen. Die Konjunktivitis dauert in alter Heftigkeit fort, ebenso der Durchfall. Das Brennen im Hals, zwar bedeutend herabgesetzt, besteht immer noch.

12. I.: Temp. Mgs. 36.7, Abds. 36.4. Der Durchfall lässt nicht nach. Medikation: Decoct. Ratanhae cum opio 2.0. — Alles nekrotische hat sich am rechten Arm abgestossen mit Hinterlassung eines tiefen granulierenden Defektes. Die Rhinitis besteht noch.

13. I.: Die Zahl der Stühle nimmt ab, und dieselben zeigen festere Konsistenz. Die Schmerzen im Schlund sind nun ganz verschwunden. — In der Gegend des linken Trochanter entsteht in gleicher Weise wie am rechten Arm eine Epidermisblase.

W. steht eine Stunde auf, ist aber sehr schwach.

14. I.: Temp. Mgs. 37.3. Abds. 38.1. Die Blase erreicht 5 Fr. Stück Grösse und platzt dann, eine ihrer Grösse entsprechende missfarbige Stelle der Haut hinterlassend.

15. I.: Die gangraenöse Partie der Haut beginnt sich in Fetzen unter heftiger Eiterung abzustossen. Die Haut rötet sich in der Umgebung und es entsteht starke Schwellung. Die granulierende Wunde am rechten Arm verkleinert sich zusehends.

16. I.: Temp. Mgs. 37.0. Abds. 36.9. Durch Streichen nach der Wunde in der linken Trochantergegend hin lässt sich von allen Seiten, aber besonders von unten, aussen sehr viel Eiter entleeren. Die Haut scheint, besonders in der letztgenannten Richtung, weithin unterminiert zu sein.

17. I.: Die Eiterung ist nicht mehr stark. Ein etwa haselnussgrosser nekrotischer Gewebsfetzen lässt sich aus der Tiefe der Wunde hervorholen.

20. I.: Beide Wunden verkleinern sich schnell durch Granulation. Der Stuhlgang ist jetzt konsistent. Die Schmerzen im Hals haben sich nicht wieder gezeigt.

25. I.: Patient ist afebril, steht eine Stunde auf. Sehr schwach.

27. I.: Die Wunde am Arm ist geheilt. In der Trochantergegend links besteht noch eine etwa linsengrosse Granulationsstelle, die mit Zinkpflastermull gedeckt wird. W. steht mehrere Stunden auf.

30. I.: Patient wird auf seinen Wunsch, trotzdem er noch sehr schwach ist, entlassen.

22. II. 1895.: Wiedereintritt, da W.'s Zustand sich verschlimmert hat, und er noch nicht arbeitsfähig ist.

Anamnese.

Patient giebt nachträglich an, dass er schon in den letzten 4 Tagen des ersten Aufenthalts im Spital zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkte. Dazu trat dann das Gefühl von Ameisenkriechen in den Beinen bei jeder Berührung, zumal durch den Druck der Bettdecke. An den Fusssohlen war die Erscheinung kontinuirlich. — Wenn Patient liegt, so fühlt er in den Fusssohlen jeweilen öfters sich wiederholende heftige, stechende Schmerzen.

Seit einigen Tagen zeigen sich nun die Formicationen auch in den obern Extremitäten, was besonders dann auftritt, wenn Patient die Arme streckt. Ferner fühlt W. dieselben Schmerzen, wie in der untern Extremität, im Daumenballen, wenn er etwas anfassen will.

Patient hat das Gefühl, auf Sammet zu gehen, kann auf ebenem Boden aber ohne Schwierigkeiten bei langsamer Gangart sich bewegen. Dagegen beim Treppabsteigen ist er sehr unsicher, indem er oft mit der Ferse des ausschreitenden Fusses an die Stufenkante stösst und Gefahr läuft zu stürzen. Hände und Unterschenkel sind, zwar nicht sehr auffällig, aber immerhin bemerkbar abgemagert.

Status praesens.

Der Gang des Patienten erscheint unsicher, unregelmässig, bedächtig. Der Blick ist dabei streng auf den Boden geheftet, doch ist von deutlicher Ataxie nichts zu bemerken.

Pupillenreflexe deutlich, prompt, die Pupillen sind von gleicher Weite.

Die Patellarsehnenreflexe sind beidseits vollständig aufgehoben. Ein Fussclonus ist nicht vorhanden. Die Muskelreflexe erscheinen nirgends alteriert.

Sensibilität: Für stumpfe Berührung:

Am Stamm normale Verhältnisse, ebenso an den oberen Extremitäten.

Beide Oberschenkel zeigen erhaltene Sensibilität.

Rechts: Die Sensibilität des Unterschenkels ist an der Aussenseite, besonders im obern Drittel deutlich, an der Innenseite weniger herabgesetzt. An der Fusssohle und den Zehen erscheint sie deutlich vermindert.

Links: Unterschenkel, Fusssohle und Zehen ebenfalls gestört, doch weniger als rechts. Am Fussrücken sind anscheinend normale Verhältnisse.

W. kann nicht angeben, mit wieviel Fingern er berührt wird. Beim Anfassen hat er ein »dumpfes Gefühl.«

Die Unterscheidung von spitzer und stumpfer Berührung ist beidseits an Fusssohle und Zehen, rechts auch am Fussrücken unvollkommen, sonst überall normal.

Temperatursinnsprüfung: An der planta pedis ist beidseits die Empfindung für warm (41—45°) herabgesetzt, für kalt (+8°) gut erhalten.

Tastkreise:

Rechts	Oberarm	30 mm	Links	Oberarm	50 mm
»	Unterarm	25 »	»	Unterarm	30 »
»	vola manus	12 »	»	vola manus	25 »
»	dorsum manus	25 »	»	dorsum manus	25 »
»	Oberschenkel	50 »	»	Oberschenkel	63 »
»	Unterschenkel		»	Unterschenkel	
	innen	90-110 »		innen ob. 2/3	65 »
				unt. 1/3	75 »
	aussen	100 »		aussen	90
»	Fussrücken	75 »	»	Fussrücken	35—40 »
»	Fusssohle	bis 100 nicht unterschieden.	»	Fusssohle	90

Die rohe Kraft der obern Extremität ist merklich herabgesetzt. Dynamometrische Bestimmung ergiebt rechts 70, links 80 (Patient ist Rechtshänder und will früher in der Rechten entschieden mehr Kraft gehabt haben, als links.) Die rohe Kraft der untern Extremitäten ist gut erhalten.

An der Wadenmuskulatur sind beidseits, besonders aber rechts (auf Anblasen) fibrilläre Zuckungen zu bemerken.

Prüfung mit dem faradischen Strom: Die faradische Erregbarkeit ist beidseits, besonders deutlich aber rechts herabgesetzt. (Obere Extremitäten und Stamm normal.) Die Muskelkontraktionen erfolgen zwar noch, doch sind sie langsam und ziemlich schlaff.

Verlauf.

24. II.: Täglich Behandlung mit dem konstanten Strom.

1. III.: Aussetzen des konstanten Stroms und tägliche Faradisation. Die Erregbarkeit der Muskeln nimmt wieder zu, und auch subjektiv tritt merkliche Besserung ein.

13. III.: Patient giebt an, dass alle Symptome seit dem Beginn der elektrischen Behandlung bedeutend zurückgegangen und zum Teil verschwunden sind. Insbesondere sind die stechenden Schmerzen und die Formicationen bedeutend reduziert. Patient kann ordentlich treppauf- und treppabsteigen, seine Bewegungen sind wieder sicherer, schneller und präziser.

18. III.: Patient tritt aus und will seine Arbeit wieder aufnehmen. Austrittsstatus:

Pupillen normal reagierend. Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig, ebenso der Fussclonus. Die Muskelreflexe sind an Ober- und Unterschenkel beidseits deutlich vorhanden. Sensibilität an beiden Unterschenkeln normal. Leise Berührung wird prompt angegeben, ebenso die Berührung mit den beiden Enden einer Stecknadel genau unterschieden. Nur an der rechten grossen Zehe ist Herabsetzung der Empfindlichkeit noch vorhanden.

Tastkreise: R. Unterschenkel 28
L. Unterschenkel 40
R. planta pedis 25
L. planta pedis 22

15. I. 1896, mehr als 1 Jahr nach der Vergiftung, stellt sich W. zur Untersuchung.

Anamnese.

Seit dem Austritt aus dem Spital (am 18. III. 1895) bemerkt Patient oft beim langen Stehen, nicht selten auch beim Liegen, krampfartige Schmerzen in den Unterschenkeln. Die stechenden Schmerzen, über die er im Spital klagte, sind nie wieder aufgetreten. Während des ganzen Sommers fühlte sich W. wohl, zu schwerer Arbeit allerdings noch etwas schwach und unsicher. Seit Beginn der schlechten Jahreszeit aber trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein: Bei An-

strengung der Beine, insbesondere beim Treppensteigen und bei längerem Stehen wird Patient leicht müde. Dann stellen sich die krampfartigen Schmerzen mehr ein denn früher. Nach einigermassen strenger Arbeit ist W. oft einen Tag lang arbeitsunfähig. Auffallend oft hat Patient kalte Füsse.

Status praesens.

Patient ist blass, von mässigem Ernährungszustand. Die Muskulatur an Armen und Beinen zeigt normale Entwicklung. Es ist keine auffallende Abmagerung an derselben zu konstatieren.

Am rechten Unterarm und in der linken Trochantergegend bezeichnen blaue, strahlige Narben die Stelle der früher beschriebenen Hautgangrän.

Reflexe: Pupillenverhältnisse sind normal. Der Patellarsehnenreflex bleibt beidseitig noch vollständig erloschen. Kein Fussphænomen. Der Cremasterreflex, rechts vorhanden, fehlt links. Die Muskelreflexe sind an beiden Oberschenkeln nicht vorhanden, in der rechten Wadenmuskulatur deutlich, aber schwach, links undeutlich.

Sensibilität. Am Ober- und Unterschenkel ist die Sensibilität beidseits ganz normal, nur an den Plantarflächen der Füsse, an den Fersen und am Dorsum beider Grosszehen wird spitze und stumpfe Berührung nicht deutlich unterschieden.

Tastkreise:	Oberschenkel beidseits	60—65
	Unterschenkel »	40—50
	Fussrücken »	20—25
	Fusssohle »	20—30.

Elektrische Prüfung. Faradischer Strom: Auf direkte Reizung erhält man damit überall deutliche Muskel-Kontraktionen. Dieselben sind beiderseits in der Gegend des Vastus internus schwach und schlaff, fast aufgehoben am Flexor digitorum communis longus und brevis. — Galvanischer Strom: Es ist nirgends Entartungsreaktion nachzuweisen. Der Musculus vastus internus kontrahiert sich zwar, aber träge und unvollkommen. Die Kontraktion der gesamten Wadenmuskulatur ist bei direkter Reizung sehr schlaff. Im Übrigen ist die Muskelkontraktion kräftig. Sämtliche Muskelbäuche sind noch vorhanden.

Die indirekte Erregbarkeit vom Nerv aus ist überall sehr herabgesetzt, stellenweise ganz aufgehoben. Im Verlaufe des Ischiadicus beidseits, und an der linken Wade zeigen sich für galvanischen und faradischen Strom intensive Schmerzpunkte.

Verlauf:

20 I. 1896: Patient wird seit 15. I. ambulant behandelt und zwar durch regelmässige Faradisation. Er ist jeweilen nachher sehr müde, kann sich aber durch eine Stunde Ruhe leicht erholen. In seinem Zustand ist subjektiv noch keine nennenswerte Veränderung eingetreten. — Die Muskelreaktion auf direkte Reizung ist im Ganzen gleich geblieben, doch scheinen die Kontraktionen der Vasti interni allmählich kräftiger zu werden. Bei indirekter Reizung durch den Ischiadicus im untern Drittel treten nun rechts deutliche, kräftige Kontraktionen der Wadenmuskulatur, links erst leichtes Flattern auf. Die Schmerzhaftigkeit der elektrischen Reizung des Nervus ischiadicus hat bedeutend abgenommen.

29. I.: W. fühlt sich bedeutend besser und macht grosse, stundenlange Spaziergänge ohne besondere Ermüdung. Das Elektrisieren greift ihn nicht mehr an. In letzter Zeit haben sich auch die krampfartigen Schmerzen in den Waden verloren.

Die elektrische Erregbarkeit ist nun überall, direkt und indirekt wieder vollkommen hergestellt.

10. II.: Die Schwäche in den untern Extremitäten hat mehr und mehr abgenommen, so dass sozusagen keine subjektiven Störungen mehr vorhanden sind. Die Sensibilitätsstörungen: Kältegefühl und Gefühl von Pelzigsein sind ebenfalls grösstenteils verschwunden. Die Patellarsehnenreflexe fehlen immer noch. Patient wird weiter beobachtet. Dennoch ist sein Zustand derart, dass er als geheilt bezeichnet werden darf.

Epikrise.

Die eben mitgeteilte Krankengeschichte bietet für uns dadurch ein ganz besonderes Interesse, dass sie neben den bei akuter Arsenvergiftung konstant auftretenden Symptomen noch eine ganze Reihe von Erscheinungen zu einem Bilde vereinigt, die sonst nur hin und wieder, bald da, bald dort, einzelne als recht selten auftretend, beschrieben werden. Zu den mehr oder weniger konstanten Erscheinungen sind wohl folgende zu rechnen: Das Verhalten des Pulses und der Temperatur, dann die Gastroenteritis, vielleicht auch noch die

Schmerzen im Schlund und die Rhinitis. Spärlich schon sind die Beobachtungen von Konjunktivitis und Herpes. Zu den selteneren Erscheinungen gehören dann die nervösen Störungen und ganz besonders die Hautgangrän.

Gruppieren wir die Symptome nach ihrer Natur und nach ihrem Wesen, so wird die Gastroenteritis für sich besprochen werden müssen. Gemeinsamer Natur dagegen sind die andern Schleimhautaffektionen: Halserscheinungen, Rhinitis und Konjunktivitis. Der Herpes wird den übrigen nervösen Störungen beigegeben werden, die Hautgangrän aber als eine besondere Erscheinung betrachtet sein wollen.

Es wird dann noch zu erwägen sein, dass unser Patient nicht einfach an Arsenik, sondern an Schweinfurtergrün erkrankte, dass also vielleicht das eine oder andere Symptom diesem Gifte speziell, und weniger allgemein dem Arsen zuzuschreiben sei. Diese Erwägung ist um so schwieriger, als die Casuistik der akuten Vergiftung mit Schweinfurtergrün sehr zu wünschen übrig lässt. Dasselbe ist durch seine auffallende Farbe zu Mord unbrauchbar, wird auch in der Regel vor Genuss aus Unvorsichtigkeit bewahren, und so treffen wir das Schweinfurtergrün fast ausschliesslich bei Selbstmord.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Symptome übergehen, sei uns gestattet, noch eine Bemerkung allgemeinen Charakters zu machen.

Unser Patient erkrankte an einer einmaligen, also einer akuten Vergiftung. Die Krankheit nahm aber einen sehr chronischen Charakter an. In andern Fällen folgt auf die akute Vergiftung eine kurzdauernde Erkrankung. Die dritte, bei Arsenik am häufigsten auftretende Form ist die chronische Vergiftung, d. h.

lange und oft wiederholte Aufnahme des Giftes in kleinen, an und für sich nicht zu schweren Symptomen führenden Dosen, die dann aber in ihrer Gesamtheit ein chronisches Krankheitsbild herbeiführen. Dazwischen liegt noch die subakute Form, d. h. die Aufnahme einer beschränkten Anzahl von Dosen, denen entsprechend dann auch eine bald kürzere, bald länger dauernde Erkrankung folgt.

Diese Verhältnisse finden wir in der Litteratur nicht genügend klar auseinandergehalten: Entweder werden die Fälle nach der Art der Vergiftung, oder nach der Dauer der daraus folgenden Krankheiten in akute, chronische und subakute eingeteilt. Es werden infolge dessen Dinge, die nicht zusammen gehören, in die gleiche Rubrik geworfen. Der eine fasst alle akuten Vergiftungen zusammen, unbekümmert darum, ob eine 14tägige oder eine jahrelang dauernde Krankheit daraus entstehe. Für einen andern sind alle chronischen Erkrankungen bei Arsenvergiftung gleicher Art, ob sie durch eine einmalige schwere Vergiftung hervorgerufen sind, oder ob sie immer und immer wieder durch kleine Dosen angefacht werden. Ein Dritter nennt die akuten Vergiftungen, welche chronische Krankheiten im Gefolge haben, subakut.

„Ambroise Tardieu [31]) sagt: L'empoisonnement „par l'arsenic, au point de vue de la marche des symp„tomes affecte quatre formes distinctes: il est suraigu, „latent, subaigu ou lent.“ . . . . . „La forme lente de „l'empoisonnement arsenical résulte le plus ordinaire„ment de l'administration de doses répétées et succes„sives de poison.“

Rudolf Kobert [32]) schreibt im allgemeinen Teil seines Werkes: „Endlich kann man die Vergiftungen „mit Rücksicht auf die Aetiologie noch einteilen in akute

„und chronische. Bei akuten Intoxikationen wirkt das „Agens nur einmal kurze Zeit hindurch, aber relativ „stark ein, während bei chronischen der Zeitraum der „Einwirkung sich über Wochen, Monate und Jahre hin„ziehen kann, wobei natürlich die Intensität der Ein„wirkung eine geringe sein muss, denn sonst würde das „Individium akut zu Grunde gehen. Auf der Grenze „zwischen akuten und chronischen stehen die subakuten „Intoxikationen, bei denen das Agens zwar nur einmal „dem Organismus einverleibt wird, aber infolge seiner „langsamen Resorbirbarkeit und langsamen Ausscheidung „ein sich sehr lange hinziehendes, unmerklich einsetzen„des und ebenso unmerklich abklingendes Krankheits„bild veranlassen kann. Hierher gehören viele Fälle von „Metallvergiftung."

Dann bei der speziellen Besprechung des Arsens sagt Kobert: „Die chronische Vergiftung, welche von „C. Ph. Falk als Tabes arsenicalis bezeichnet wird, „kann entweder durch eine einmalige schwere, oder „durch vielmalige, sehr leichte Intoxikation bedingt sein."

Diese Einteilung ist insofern inkonsequent, als Dinge miteinander vermengt werden, die streng auseinandergehalten werden müssten. Es ist einerseits die Erkrankung infolge akuter Einwirkung des Giftes, anderseits ist es das chronische, in längerem Zeitraum oft wiederholte Eintreten des Arsens mit seinen Folgen.

Es führt uns das auf die Berücksichtigung eines Begriffes, der von einigen Autoren zwar hervorgehoben wird, aber noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat. Wir meinen den Begriff der Intoxikationskrankheit, d. h. einer Krankheit, die auf Grund der durch das Gift im Körper bewirkten Alteration, nicht aber durch fortdauernde direkte Einwirkung des Giftes sich geltend macht.

In dem Referat von Brouardel und Ponchet[33]) über die Massenintoxikationen von Hyères und Havre findet sich eine ähnliche Auffassung, allerdings nur in Beziehung auf die Arsenvergiftungen mit tötlichem Ausgang: „Le poison peut même avoir le temps de s'éliminer; „mais les modifications anatomiques survenues dans les „cellules hépatiques, rénales et dans les fibres muscu„laires, survivent à sa présence et la mort en est la con„séquence. Le processus peut ce comparer à celui de „l'intoxication alcoolique, dans laquelle la mort survient „par sclérose du foie ou du rein bien longtemps après „que le dernier petit verre de cognac a été nigéré."

Des weiteren sagt Jäschke[12]): „Da nun weiter „die verspäteten Lähmungen erst auftreten, wenn bereits „jede Spur des Arseniks aus dem Körper ausgeschieden „ist, so müssen wir ferner annehmen, dass das Arsen. „resp. die Verbindungen, welche es mit dem Protoplasma „der lebenden Zelle eingeht, eine solche Alteration des „Stoffwechsels setzen können, dass sich diese schliesslich „selbst noch nachträglich in pathologischen Störungen „der sensiblen und motorischen Funktionen offenbart, „vorausgesetzt, dass eben die Intoxikationsdosis die ab„solute Resistenzfähigkeit des Organismus überschritt."

Es könnte entgegnet werden, dass die „Intoxikationskrankheiten" bei Arsenikvergiftung dadurch identisch seien mit den Erscheinungen der chronischen Vergiftung, dass eben das Gift im Körper in einzelnen Organen (es wurde die Leber dafür in Anspruch genommen, Kobert, pag. 27) persistiere und von da stets in kleinem Quantum dem Kreislauf zugeführt werde. Dies führt uns auf die Frage nach dem Verweilen des Arsens im menschlichen Körper.

Eckstein-Rubinowicz[1]) schreiben pag. 31 resp. 42: „Nach den bis jetzt bekannten Befunden wird

„allgemein angenommen, dass das Gift in kurzer Zeit „ganz aus dem Organismus ausgeschieden wird. Nach „Orfila und Gearghegan wird das absorbierte Arsen in „12—15 Tagen vollständig aus dem Körper eliminiert.“ Nun ist in den letzten Jahren die Methode für den chemischen Nachweis des Arsens im Urin sehr viel verbessert worden. 1892 wies F. G. Shattuck[34]) Arsen im Urin von Vergifteten bis zum 82. Tage, S. Wood[51]) bis zum 93. Tag post nitoxicationem nach. Die Brauchbarkeit dieser Resultate wird nun freilich dadurch eingeschränkt, dass ein anderer Autor, Putnam[34]), überhaupt in 30 % der untersuchten Urine bei Gesunden Arsen nachgewiesen hat, dass also Arsen sich in unschädlicher, aber doch nachweisbarer Quantität sehr oft im Körper findet. Zudem ist zu betonen, dass ein grosser Teil unserer Intoxikationskrankheiten auch den längsten bis jetzt nachgewiesenen Verbleib des Arsens im menschlichen Körper noch bedeutend überdauert, wie ja unsere Krankengeschichte speziell und die am Schluss beigegebene Tabelle zeigt.

Wenn wir nun annehmen, gestützt auf die angeführten Zahlen, dass die krankhaften Späterscheinungen nicht mit der Gegenwart des Giftes im Organismus direkt zusammenhängen, so wird es, glauben wir, am besten sein, wenn man die Begriffe akute, subakute und chronische Arsenikintoxikation als rein aetiologische Begriffe auffasst, ohne dieselben durch Rücksichten auf den Verlauf zu komplizieren. Diese drei Begriffe können alle, jeder für sich zu einem vierten führen, zu dem der sogenannten Intoxikationskrankheit, d. h. der durch das Arsen hervorgerufenen pathologischen Veränderung, welche dieselbe sein kann, sei es dass Arsen nur einmal oder dass es längere Zeit eingewirkt habe. Die Verkennung dieser Thatsachen ist auch der

Grund, warum in früheren Zeiten so viele Fälle von akuter Arsenikvergiftung ohne weiteres zu der chronischen gerechnet wurden, obschon nur eine einzige Absorption stattgefunden hatte.

Die akute Gastroenteritis.

Die akute Gastroenteritis ist das konstanteste Symptom der akuten Arsenikvergiftung. Es sind nur wenige rasch tötlich endende Fälle beschrieben, in denen ihre Erscheinungen vollständig fehlen, und wo die kurze Zeit zwischen Vergiftung und Tod ganz ruhig verläuft. Es ist dies „la forme latente“ von Tardieu.[31]) „Il y a une „grande apparence de calme, mais une faiblesse qui se „marque par quelques évanouissements et qui est bien„tôt suivie d'une somnolence au milieu de laquelle la „vie s'éteint sans agonie, mais en quelques heures, aussi „vite que dans la forme suraiguë.“

Die Symptome dieser Gastroenteritis acuta: Magen- und Leibschmerzen, Durst, anhaltendes Erbrechen, heftige Durchfälle, belegte Zunge, leichte Temperatursteigerungen bieten keine Besonderheiten, nur ein Punkt in der Beschreibung unseres Falles verdient noch hervorgehoben zu werden. Es ist dies der Befund von Blut in der Spülflüssigkeit. Im Lehrbuch der Toxikologie von Kobert wird als charakteristischer Sectionsbefund bei Arsenvergiftung folgendes notiert: „Der „Mageninhalt enthält etwas Blut. Die Schleimhaut ist „ganz oder teilweise intensiv gerötet . . . . einzelne Stellen „sind mit blutigem Schleim überzogen. Beim Versuch, „denselben abzuwischen, löst sich die gelockerte Schleim„haut mit ab.“ — Ferner in den Angaben über 15 Sectionen nach Arsenvergiftung, die von Tardieu[31]) und Orfila[35]) aufgeführt werden, finden wir den Magen 12 mal schwer verändert, sei es durch Sugilla-

tionen, ausgedehnte Erosionen oder tiefere Geschwüre, sei es durch die stark blutige Färbung seines Inhalts. Nur in 3 Fällen waren keine, oder fast keine Veränderungen zu finden. (In einem Falle, eine 60 Stunden vor dem Tode erfolgte Vergiftung mit 12 Gramm Arsenik betreffend, heisst es: „l'estomac qui renfermait „une assez grande quantité de matières bilieuses n'offrait „pas la moindre trace d'inflammation.“)

Nach solchen Befunden ist es sehr überraschend, dass wir in der uns zugänglichen Litteratur nirgends im Erbrochenen, nur zweimal im Stuhl (Litt. 52 u. 4) die Anwesenheit von Blut notiert gefunden haben. Dass dies Missverhältnis auch andern schon aufgefallen ist, beweist der Umstand, dass in mancher Krankengeschichte die Abwesenheit des Blutes in Stuhl und Ingestis besonders erwähnt wird.

Weitere Schleimhautaffektionen.

Die Halssymptome: Brennen in Schlund und Rachen, Konstriktionsgefühl, Schluckbeschwerden treten bei Arsenvergiftung sehr häufig auf, in einzelnen Fällen direkt nach der Einführung des Giftes, meistens aber, wie die Magendarmsymptome, erst einige Zeit später. Sie sind oft recht störend und hartnäckig. Auffallenderweise ist der objektive Befund auch in den schwersten Fällen in der Regel ein negativer, im Gegensatz zu den schweren Veränderungen des Magens. Kobert[32]) sagt: „Ätzungen im Mund, Rachen und Speiseröhre pflegen zu fehlen.“ — Und auch in den schon erwähnten Sectionsberichten von Orfila[33]) und Tardieu[31]) ist die Schleimhaut des Rachens und des Oesophagus stets als unversehrt aufgeführt. Auch diese Halssymptome sind nicht allein der direkten Einwirkung des Giftes zuzuschreiben, denn sie treten oft mit gleicher Heftigkeit

auch bei Vergiftung durch äusserlichen Gebrauch des Arsens auf. Als Beispiel dafür mag aus unserer Tabelle Fall 3 angeführt werden. Derselbe betrifft einen Knecht, der anstatt eine Krätz- eine Arseniksalbe zur Einreibung erhielt, und sich dadurch eine schwere Arsenvergiftung zuzog. Heftiges Brennen im Hals wird hier als eines der ersten Symptome genannt.

Auch Rhinitis und Bronchitis, letztere in unserem Falle fehlend, und vorwiegend bei chronischer Intoxikation auftretend, sind nicht selten und zeichnen sich oft durch Heftigkeit und lange Dauer aus. Es ist nachgewiesen, dass das Arsen nach einer Intoxikation nicht nur im Magendarmkanal, sondern auf der ganzen Fläche des Körpers, somit auch auf sämtlichen Schleimhäuten ausgeschieden wird, und diese Erscheinung lässt uns auch das Auftreten der mannigfachen Schleimhautaffektionen erklären.

Nicht so häufig, wie die genannten Schleimhauterkrankungen, ist die Konjunktivitis arsenicalis beobachtet. Dieselbe wird als bekanntes Symptom der chronischen Arsenvergiftung von Kobert[32]) und von Strümpell[53]) aufgeführt, bei der Beschreibung der akuten Arsenvergiftung dagegen gar nicht berücksichtigt. Ausser unserm Fall haben wir in der uns zugänglichen Litteratur nur noch eine akute Vergiftung mit konsecutiver Konjunktivitis auffinden können[2]). Es handelt sich dabei um einen Soldaten, der ad suicidium Arsenikseife, zum Ausstopfen von Tieren bestimmt, zu sich nahm. Die Augenaffektion unseres Falles zeichnet sich vor ähnlichen Erscheinungen durch ihre ausserordentliche Heftigkeit aus.

Die Hautaffektionen.

Es ist längst bekannt, dass bei Applikation des Arsen auf die Haut mannigfache Erkrankungen derselben, bei intensiver Einwirkung des Giftes sogar destruktive Prozesse auftreten. Aber auch bei innerlichem Gebrauch des Arsen werden nicht allzuselten Veränderungen der Haut beobachtet. Tardieu[31]) nennt als hauptsächlichste Erscheinungen: einfache Petechien, Blasen und Papeln, Urticariaquaddeln oder selbst Pusteln. Kobert spricht von Erythem und Ekzem, von erysipelasartigen Erscheinungen mit Bläschenbildung. Destruktive Prozesse schreibt er der äussern Applikation zu. Falck[36]) nennt als Folgen innerlicher Vergiftung: erysipelatöse Schwellungen, missfarbene sanguinolente Exantheme, bald in Form von Vesikeln oder Pusteln, bald in mehrweniger ausgebreiteten Blasen, Exkoriation der Hautausschläge und Entstehen von gangränescierenden und blutenden Geschwüren.

Die beliebte Erklärung dieser Hautaffektionen durch die Ausscheidung des Arsens auf die Haut und Irritation derselben könnte wohl für die diffusen Erscheinungen, wie Erytheme und leichte Ekzeme genügen, aber nicht für die circumskripten und auch tiefen Veränderungen, die besonders in zwei Formen auftreten: Herpes zoster und Hautgangrän, denn der grösste Teil des Arsen wird durch den Darm und durch die Nieren ausgeschieden und auf der Haut erscheinen so geringe Mengen, dass ihre Wirkung nicht derjenigen bei äusserer Applikation des Arsens an die Seite gestellt werden darf. Das auf die Haut ausgeschiedene Arsen ist wohl imstande, die Haut etwas zu irritieren, nicht aber gewisse Veränderungen zu provozieren.

Es ist nicht unsere Absicht, auf alle diese Hauterscheinungen des Näheren einzugehen. Für uns sind

nur zwei Formen: Herpes und Gangrän, die in unserem Falle auftraten, von Interesse.

Der Herpes entstand bei unserm Patienten im Gesicht, erstreckte sich auf die linke Wange und erreichte auf der Oberlippe die Mittellinie, ohne dieselbe zu überschreiten. Wir stehen nicht an, diese Affektion als Herpes zoster des zweiten Astes des Trigeminus zu interpretieren.

Jäschke[21]) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von Herpes zoster, der unserm Fall zur Seite zu stellen ist. Fall 12:

Ein Kommis, 25 Jahre alt, nahm ca. 3 Gramm Rattengift, (ob darunter Schweinfurtergrün oder arsenige Säure zu verstehen ist, wird leider nicht angegeben). Es traten die gewöhnlichen akuten Erscheinungen ein und nach Ablauf derselben Paræsthesieen. Sensibilitätsstörungen und Muskelschwäche. Diese Symptome nahmen langsam an Intensität ab, bis etwa 5—6 Wochen post intoxicationem ziemlich plötzlich eine starke Verschlimmerung eintrat. Gleichzeitig mit dieser Exacerbation der Nervensymptome bildete sich auch ein typischer Herpes zoster am Thorax aus. Derselbe heilte mit Hinterlassung von braunen Narben. Auch die nervösen Symptome gingen allmählich zurück und nach Monaten war Patient wieder vollständig geheilt.

In der Epikrise zweifelt Jäschke den Zusammenhang zwischen Arsenvergiftung und Herpes zoster etwas an. Er meint, die Möglichkeit, dass der Herpes zoster zufällig hier aufgetreten sei, könne nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Es waren damals noch keine analogen Beobachtungen veröffentlicht. Sehen wir uns heute in der Litteratur um, so kommen wir zu der Überzeugung, dass ein Zusammenhang zwischen Arsen und Zoster bestehen muss, und wir können uns Kaposi's Meinung[37]) nicht anschliessen, der auch jetzt noch die einschlägigen Beobachtungen als zufällige Coincidenzien betrachten will.

Besnier stellt in einer Anmerkung[37]) die Frage auf, ob es sich in den gegebenen Fällen um einen eigentlichen Zoster oder um zonaähnliche Eruptionen handelt, eine Unterscheidung, die zu beurteilen wir nicht imstande sind.

Lesser[38]) sagt pag. 119: Als toxische Zosteren sind die Zostereruptionen bei Kohlenoxydvergiftung und nach lang dauerndem Arsengebrauch zu bezeichnen.

L. Nielsen[39]) teilt in seiner Abhandlung mit, dass bei 390 mit Arsen behandelten Psoriatikern 10 mal Herpes zoster beobachtet wurde.

Zwei Fälle von Herpes zoster bei Arsenbehandlung werden ferner von Epstein 40) mitgeteilt.

Rasch[41]) publizierte die Beobachtung eines Patienten, der, an Alopecie und Schwäche nach Influenza leidend, ein Jahr lang mit Arsen behandelt wurde. Es trat ein Herpes zoster auf, der zu geschwürigen Prozessen führte; gleichzeitig wurden am rechten Bein Sensibilitätsstörungen beobachtet. Nach Aussetzen des Arsens stellte sich schnell Heilung ein.

Alle diese Herpeseruptionen sind wohl an die Seite der später zu beschreibenden Arsenneuritis zu stellen. Die Mehrzahl der Beobachtungen betrifft Leute, die längere Zeit medikamentös mit Arsen behandelt wurden. Trotzdem möchten wir die Reserve in Lesser's Lehrbuch: „nach langdauerndem Arsengebrauch" als nicht zutreffend bezeichnen. Wir stützen uns dabei einerseits auf die Beobachtung von Jäschke und auf unsern Fall, anderseits aber auf die Thatsache, dass sämtliche nervösen Erscheinungen nach Arsengebrauch, mag die Vergiftung chronisch oder akut eingetreten sein, in ihren Grundzügen identisch und höchstens in ihrer Dauer und Anordnung verschieden sind: Wir möchten den Herpes zoster als eine „Intoxikationskrankheit des Arsens" betrachten.

Die Hautgangrän. Tiefe Zerfallsprozesse auf der Haut bei äusserer Applikation der Arsenpräparate sind keine Seltenheit. Es gehört dahin z. B. Fall 3 unserer Tabelle. Doch auch interne Intoxikation führt zuweilen zu destruktiven Prozessen der Haut. Falck sagt bei der Besprechung der internen Arsenvergiftung: „Ehe die Tabes arsenicalis auftritt, kommt es zu Ent-„zündungen in der Hautdecke, wobei üble, petechien-„und blatterartige, brennende und juckende Flechten und „Pusteln, oder selbst Blasen erscheinen, die .... in lang-„wierige Geschwüre übergehen."

In unserm Falle bildeten sich zuerst grosse Blasen der Epidermis, welche platzten. Es zeigte sich dann bei ihrer Entfernung die Haut ziemlich tief nekrotisch und die abgestorbenen Gewebsteile wurden unter Eiterung abgestossen. Die Eiterung war besonders bei der in der Trochantergegend sitzenden Gangrän ganz bedeutend. Der Demarcation ging jeweilen eine leichte Temperatursteigerung voraus.

Gangrän infolge äusserer Applikation des Giftes an den erkrankten Stellen ist in unserem Falle ausgeschlossen. Um Decubitus kann es sich der Lokalisation nach nicht handeln. Auch an Herpes gangraenosus ist nicht zu denken.

Ein dem unsrigen ganz analoger Fall liess sich in der zugänglichen Litteratur nicht finden. Es wurde wohl im Fall 22 Dekubitus an einer Ferse beobachtet, doch trat derselbe erst nach sehr langdauerndem Krankenlager bei einer sehr geschwächten Patientin auf und wird demnach nicht als direkte Folge des Arsens aufzufassen sein.

Anders verhält es sich mit dem Fall 28:

Ch. G., 40 J., trat in eine Schweinfurtergrünfabrik ein. Er hatte das Pulverisieren, Durchsieben und Verpacken des

Giftes zu besorgen. Am vierten Tage erkrankte er plötzlich schwer an den akuten Symptomen der Arsenvergiftung. Drei Tage später bemerkte er die Eruption kleiner Pusteln in der Nasen- und Mundgegend, an den Wangen und am Scrotum. Dieselben hatten sich unter lebhaftem Jucken aus kleinen Papeln entwickelt. Das Scrotum schwoll stark und an der rechten Seite desselben entwickelte sich eine Eschara von der Grösse eines Fünffrankenstücks. Nach Abstossung der Eschara heilte die tiefe Wunde unter Amylumbehandlung schnell. Zwei Wochen post intoxicationem stellten sich Schmerzen in den Extremitäten und Paræsthesien ein, es bildete sich langsam eine inkomplete Paralyse vorzüglich der Beine, teilweise auch der Arme und eine Kontraktur der Daumen aus. Patient wurde gebessert aus der Pflege entlassen.

Im Anschluss an die Krankengeschichte giebt Ferrand folgende Epikrise: Der Ausschlag trat an Stellen auf, die mit dem Gift in Kontakt kamen. Die Affektion des Scrotums erklärt sich dadurch, dass die Arbeiter das Gebot, die Hände zu reinigen, vernachlässigten und so beim Urinieren das Gift mit den Genitalien in Kontakt brachten. Des Weiteren sagt er: „Bei interner „Arsenikvergiftung werden die Schleimhäute und nicht „die äussere Haut afficiert. Das Auftreten von Gangrän „bei genannter Intoxikation gehört nach der einschlägigen „Casuistik zu den grössten Seltenheiten."

Dieser letzte Punkt ist richtig. Dass dagegen auch bei interner Intoxikation die äussere Haut verändert werden kann, das zeigt ein Blick auf unsere Tabelle. Und es scheint uns gerade die Erklärung, die Ferrand für die Entstehung jener Gangrän am Scrotum gibt, etwas gezwungen. Es ist ja ganz gewiss, dass in dem vorliegenden Fall die äusserliche Einwirkung wenigstens im Gesicht eine gewisse Rolle gespielt haben mag. Dagegen ist ebenso sicher, dass Arsen in ganz gehöriger Dose resorbiert wurde. Das zeigen die anfänglichen Intoxikationserscheinungen und die nachfolgenden schweren nervösen Störungen. Des Fernern müsste, wollte

man die ungereinigten Hände als Überträger des Giftes bezeichnen, doch in erster Linie der Penis afficiert worden sein, und schliesslich bilden eben auch bei allgemeiner Intoxikation die Genitalien eine bevorzugte Lokalisation für die Hautaffektionen. Marschka[42]) registriert als öfter schon beobachtete Erscheinung Gangrän des Penis und der weiblichen Genitalien und Imbert Gourbeyre[43]) bringt eine ausführliche Zusammenstellung deutscher, englischer und französischer Fälle von Arsenicismus, wo Scrotum etc. geschwollen und sonst verändert war. —

Die Hautgangrän nach interner Arsenikvergiftung ist unserer Ansicht nach nicht als nervöse Störung (wie etwa der Herpes Zoster) aufzufassen, ebensowenig aber als Wirkung des auf die Haut ausgeschiedenen Arsens. Ihr Grund ist vielmehr in den ausgedehnten Gefässveränderungen und den daraus hervorgehenden Thrombosierungen zu suchen. Binz[44]) schreibt: „Der fettigen „Entartung im Herzmuskel, in der Leber und in der „Wand der Gefässe entsprechend zeigen sich Ekchy„mosen der verschiedensten Organe, vielfach in Form „follikulärer Geschwüre.“ Und an anderer Stelle: „Das „Blutgefässsystem spielt beim Arsenik eine Rolle durch „die Entartung vieler Kapillarwandungen, woraus die „Hæmorrhagieen und Geschwüre entstehen.“ Hat Binz diese Aussprüche im Hinblick auf die Sectionsbefunde der inneren Organe gethan, so möchten wir sie auch noch auf die Befunde in der äusseren Haut ausdehnen.

Bei der Prüfung unserer Tabelle muss in der Kolonne der Hautaffektionen ein Punkt sofort in die Augen springen; es ist die hohe Zahl der Hauterkrankungen bei Vergiftungen mit Schweinfurtergrün im Vergleich mit denjenigen bei Vergiftung durch Arsenik oder andere Präparate. Nr. 25—30 sind sämtlich Schweinfurter-

grünvergiftungen. In diesen sechs Fällen haben wir viermal Erkrankungen der Haut zu verzeichnen, davon zweimal tiefgreifende Affektionen, Hautgangrän. Die Fälle 1—24 dagegen, der Mehrzahl nach Arsenikvergiftungen, bieten mit Ausnahme einer schweren Hautzerstörung durch äusserliche Anwendung einer Arsenniksalbe, dreimal Hauterkrankungen, davon nur eine schwererer Art. Dieser letztgenannte Fall betrifft den schon besprochenen Herpes Zoster nach Vergiftung mit „Rattengift", das möglicherweise nichts anderes war als Schweinfurtergrün.

Es drängt sich uns angesichts dieser Zahlen die Frage auf, ob das Verhältnis wohl Zufall, oder ob wirklich eine spezifische Wirkung des Schweinfurtergrüns auf die Haut vorhanden sei. Wir haben uns bemüht, in der Litteratur über diesen Punkt Aufklärung zu erhalten, es ist uns nicht gelungen. — Jedenfalls ist der Befund auffällig genug, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken.

Die nervösen Störungen.

In der Tabelle am Schluss dieser Arbeit sind alle Fälle von Lähmungen nach akuter, einmaliger Arsenvergiftung, deren Beschreibung wir in der uns zugänglichen Litteratur finden konnten, nach ihrem Verlauf und ihren besonders hervortretenden Symptomen, aufgeführt. Bei erneutem Suchen liesse sich wohl da und dort noch der eine oder andere Fall auffinden, doch glauben wir, dass die beschriebenen 30 Fälle genügen, um das Symptomenbild der Arsenvergiftung und speziell der nervösen Erscheinungen deutlich vor Augen zu führen.

Wenn wir nun, bevor wir zur Besprechung unseres Falles gehen, vorerst ein allgemeines Bild der Arsen-

paralysen zu entwerfen suchen, so stützen wir uns dabei hauptsächlich auf die neueren Arbeiten von Alexander[50]) und Marik[45]). In der älteren Litteratur finden wir die Arsenlähmungen entweder gar nicht berücksichtigt, oder doch mit wenigen Worten abgethan.

Der Beginn der nervösen Störungen fällt in der Regel in eine Zeit, wo die akuten Symptome der Arsenvergiftung schon vorüber, oder doch bereits am Verklingen sind. Die Regel ist 6—14 Tage. Der Ansicht eines Autors, dass der zehnte Tag besonders bevorzugt sei, können wir nicht beitreten. Es wird überhaupt in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich sein, mit Sicherheit einen bestimmten Tag anzugeben, da die Symptome nur ganz allmählich in die Erscheinung treten. 3 Tage (30. Fall) ist das Minimum, 4 Wochen das Maximum der Zeit zwischen Intoxikation und Beginn der Symptome in unsern Fällen.

Die Symptome treten in einer streng bestimmten Anordnung auf, indem sie an den Enden der Extremitäten, und zwar zuerst der unteren beginnen und allmählich von da aufsteigen. Der Stamm bleibt fast immer verschont. Die obere Extremität erkrankt meist leichter als die untere, oft zeigt sie nur ganz minime Erscheinungen. Hat das Leiden seinen Höhepunkt erreicht, so verschwinden die Symptome in streng umgekehrter Reihenfolge, so dass in der Regel die letzten Residuen der Erkrankung in den Fusssohlen und in den Zehen sich finden.

Nach Alexander[50]) und nach Marik[45]) besteht das erste Anzeichen der nervösen Erkrankungen in Schmerzen, welche anfangs nur bei Druck, dann auch bei leiser Berührung (z. B. durch die Bettdecke) ausgelöst werden, später aber spontan auftreten, bald kontinuierlich, bald paroxysmell. Sie tragen zumeist den Charakter

bohrender Haut- und Muskelschmerzen. Die letzteren werden von den Patienten oft als krampfartig beschrieben. Zuweilen erreichen alle diese Schmerzen eine enorme Intensität.

Bald nach Beginn der Schmerzen heben die Patienten an, über Paraesthesieen aller Art zu klagen, als da sind: Taubheit in den Füssen und Händen, Teppichgefühl beim Sitzen, Formikationen bei jeder Berührung, Ziehen in den Gliedern und ein ganz auffallendes Kältegefühl in Händen und Füssen. Alle diese Erscheinungen nehmen zu und begleiten die Krankheit in ihrem ganzen Verlauf mit grosser Hartnäckigkeit. Besonders ist zu erwähnen das fast nie fehlende Kältegefühl: Patient friert anhaltend an den Extremitäten, im wärmsten Zimmer und im dicksten Kleid. Dabei ist oft eine Herabsetzung der Hauttemperatur der betreffenden Stellen nachgewiesen worden. Mit dieser Erscheinung werden wohl die Temperatursinnstörungen zusammenzuhalten sein, die in einigen wenigen Fällen beobachtet wurden.

Zu den Paræsthesieen gesellen sich als dritter Symptomenkomplex die eigentlichen Sensibilitätsstörungen. Die Hautsensibilität ist an den befallenen Stellen deutlich, oft hochgradig herabgesetzt, selten ganz aufgehoben. Die Tastkreise wurden in allen Fällen, wo sie geprüft worden sind (14. 15. 25. 27.), bedeutend vergrössert gefunden. Nebenher läuft in vielen Fällen erhöhte Schmerzempfindung: die Kranken leiden an Anaesthesia dolorosa. Sie spüren den Boden beim Auftreten nicht, haben aber bei der Berührung desselben heftige Schmerzen. Typische points douloureux wurden nie beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle sollen die motorischen Erscheinungen später, selten aber gleichzeitig mit den oben genannten Störungen auftreten (Alexander

und Marik). Wir möchten hier die Frage aufwerfen, ob dieses Verhalten wirklich zur Regel gemacht werden darf? In so manchen Fällen ist die erste Klage, die wir hören, eine auffallende Schwäche in den Beinen, oft auch in den Armen. Man ist gewöhnt, diese Schwäche den eben durchgemachten akuten Intoxikationserscheinungen zuzuschreiben. Bildet nicht vielleicht gerade sie den Anfang der motorischen Störungen? Des Ferneren muss ja eine Verspätung in der Erkennung der motorischen Störungen dadurch eintreten, dass der Patient gar nicht versucht, sich zu bewegen, resp. zu gehen und stehen. Wenn jede Bewegung, jede Berührung Schmerzen auslöst, so wird er eben so lange wie möglich ruhig, unbeweglich im Bette liegen, und seine motorischen Störungen kommen schliesslich erst zur Beobachtung, wenn er das Bett verlässt. Die Paræsthesie, Anæsthesie und Schmerzen dagegen werden schon früher angezeigt, da sie oft schon durch den Druck der Bettdecke oder durch unbequeme Lagerung ausgelöst werden, resp. zur Empfindung kommen.

Es bildet sich nun langsam eine Parese der Muskulatur aus. In einzelnen Fällen bleibt es bei der hochgradigen Schwäche. Die Patienten können nur mit Mühe, mit Unterstützung stehen und gehen. In der Mehrzahl der Fälle dagegen geht die Parese der Muskulatur so weit, dass vollständige Paralyse zustande kommt.

Bei einzelnen Kranken bildet sich eine deutliche Ataxie des Ganges aus. Wir möchten dieselbe im Gegensatz zur Ataxie bei Tabes dorsualis Pseudoataxie nennen. Sie kommt zustande dadurch, dass wegen der Lähmung der Extensoren die Fussspitze nach unten hängt. Der Kranke muss, um dieselbe nicht auf dem Boden zu schleifen, das Bein beim Schreiten hoch erheben.

Alle drei Bewegungen werden durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen unsicher gemacht und kompliziert.

Die oberen Extremitäten sind in der Regel weniger schwer befallen, doch kennen wir Ausnahmen, wo auch in den Händen eine deutliche Ataxie eintrat.

Die Lähmungen sind meistens schlaff. Nur in ganz schweren Fällen bilden sich Kontrakturen aus, meist der Zehen und Finger, zuweilen auch in Knie- und Ellenbogengelenken.

Das Verhalten der Sehnenreflexe verdient hier auch noch einiger Worte gewürdigt zu werden. In jedem Falle von Arsenvergiftung, wo der Patellarsehnenreflex überhaupt berücksichtigt wurde, fand er sich alteriert: er war in fast allen Fällen aufgehoben und blieb es auch während der ganzen Beobachtungszeit. In mehreren Fällen, wo nach langer Behandlung alle übrigen Residuen der Vergiftung successive verschwanden, kehrte der Patellarsehnenreflex nicht zurück. Auffällig ist das frühe Verschwinden desselben gleich zu Beginn der nervösen Symptome.

Sehr oft wird eine schnell auftretende, recht weitgehende Atrophie der Muskulatur der Extremitäten beschrieben. Die Patienten bieten ein auffallendes Bild: Die Muskulatur des Stammes ist gut entwickelt, das Aussehen der Patienten nach Überwindung der akuten Erscheinungen ein blühendes. Die Extremitäten dagegen, besonders die Beine, sind „bis auf die Knochen abgemagert. — Alexander[30]) sagt: „Gänzlich fehlt die Atrophie nie.“ Doch gibt es Fälle, wo diese Atrophie so gering ist, dass man sich füglich fragen kann, ob es sich hier nicht nur um die bei schweren Erkrankungen eben regelmässig auftretende Abmagerung handelt.

Das Verhalten der Patienten gegen elektrische Ströme bietet ein konstantes Bild. Direkte und indirekte Erreg-

barkeit ist für beide Stromarten deutlich herabgesetzt, die indirekte oft zeitweise aufgehoben. Entartungsreaktion ist in einigen wenigen Fällen beobachtet worden.

Fibrilläre Zuckungen, wie wir sie in unserm Falle deutlich beobachteten, fanden wir in der Litteratur nur in ganz vereinzelten Fällen erwähnt. Es ist schwer, aus diesem negativen Ergebnis einen allgemeinen Schluss über die Häufigkeit der Erscheinung zu ziehen, da dieselbe bei nicht ganz genauer Untersuchung des Kranken leicht übersehen wird.

Überblicken wir den ganzen Verlauf der Krankheit, so unterscheiden wir an demselben ein Stadium des Ansteigens der Symptome, ein Stadium der höchsten Ausbildung und schliesslich, die beiden ersten an Dauer weit übertreffend, das Stadium des Abklingens. Ein Blick auf die chronische Vergiftung zeigt uns hier ein anderes Bild: Die Symptome sind dieselben, wie wir sie für Paralyse nach einmaliger Vergiftung geschildert haben, sie sind wohl noch mannigfacher angeordnet, aber im Ganzen von bedeutend geringerer Intensität. Das Stadium der Entwicklung und der höchsten Ausbildung dauert so lange, als das Gift einwirkt. Vom Momente der Entfernung des Giftes beginnt die Besserung. Der Unterschied zwischen dem Verlauf der akuten und dem der chronischen Arsenvergiftung ist also der, dass bei der ersteren die Erkrankung erst lange nach der Einwirkung des Giftes beginnt, während bei der letzteren mit dem Aufhören der Einwirkung die Heilung einsetzt.

Der von uns beschriebene Fall zeigt keine hochgradige Paralyse, doch ein klares, durchsichtiges Krankheitsbild. Dadurch, dass die einzelnen Symptome nicht

hochgradig sind, ist ein Verwischen der Erscheinungen, das Verdecken der einen durch die andern vermieden.

Die ersten Erscheinungen von seiten des Nervensystems wurden ca. 3 Wochen nach der Vergiftung konstatiert, doch war die Schwäche der Beine, die nachher in den Vordergrund trat, wohl schon früher vorhanden: Patient versuchte am 10. Tage aufzustehen, war aber so schwach, dass er die nächste Zeit wieder im Bett blieb. Erst am 22. Tage wagte er es, dasselbe zu verlassen.

Zu der Schwäche gesellten sich bald Formikationen, dann Schmerzen stechender Art, in den Fusssohlen beginnend und langsam bis zu den Knieen aufsteigend. Auch in den Händen traten Schmerzen und Formikationen in geringem Grade auf. Die Sensibilität schwand und der Gang wurde unsicher, jedoch nicht ausgesprochen ataktisch. W. konnte immer gehen und stehen. Der Patellarsehnenreflex war frühe schon aufgehoben. Er fehlt auch heute noch.

Die Tastkreise waren in unserm Falle im Anfang vergrössert, wurden dann mit der vorschreitenden Besserung kleiner und sind längst wieder normal.

Der Temperatursinn war bei W. etwas alteriert. Es sind in andern Fällen schwache Störungen desselben angegeben worden. Auch das hartnäckige Kältegefühl der Extremitäten hat W. mit andern Fällen gemeinsam. Dasselbe ist bei ihm erst in der letzten Zeit bei konsequenter Behandlung gewichen.

Die oben als typisch geschilderte hochgradige Atrophie haben wir bei unserem Patienten nicht beobachtet. Es war freilich zeitweise Atrophie vorhanden, doch erreichte sie nur einen geringen Grad und bildete sich bald zurück.

Im Verhalten zur Elektrizität zeigte sich W. analog den andern Fällen. Die direkte Erregbarkeit war herabgesetzt, die indirekte fast aufgehoben. — Auch in unserm Falle fanden sich keine typischen Schmerzpunkte, dagegen war das Aufsetzen der Elektroden an verschiedenen Punkten, auch an solchen, die nicht mit dem Verlauf des Nerven zusammenfielen, sehr schmerzhaft.

Die Bemerkung von Jäschke[12]), dass die Einwirkung von niederer Temperatur sehr ungünstige Folgen habe, ferner die Beobachtung Kowács[21]), dass im Winter Verschlimmerung im Zustande seiner Patienten eintrat, haben auch wir an unserm Fall konstatieren können.

Sehr deutlich bot unser Patient den typischen Verlauf der Erkrankung: Die Störungen gingen aus von den Zehen und Fusssohlen und die letzten nachweisbaren Residuen fanden sich wieder in der grossen Zehe. Das Verschwinden der Symptome geschah genau in der umgekehrten Reihenfolge ihres Entstehens.

Es wäre nun noch die Frage zu erledigen, ob die Symptome der Arsenparalyse bei Vergiftung durch Schweinfurtergrün Besonderheiten bieten gegenüber der Vergiftung mit arseniger Säure. Diese Frage ist entschieden zu negieren: Unsere sechs Schweinfurtergrünvergiftungen zeigen ganz genau die gleichen nervösen Erscheinungen, wie die 24 andern Fälle. Die Krankheit ist bei ihnen in jeder Intensität zu finden.

Pathogenese der Arsenparalyse.

Sehen wir uns nun nach einer Erklärung für alle diese Erscheinungen um. Erb, 1876, betrachtete die Arsenparalyse als spinale Erkrankung. Ihm folgte Scolozonhoff[19]), der seine Ansicht hauptsächlich da-

durch begründete, dass bei der Analyse vergifteter Tiere das Rückenmark relativ am meisten Arsen enthielt. Ludwig widerlegte seinen Befund. Vulpian[46]) und mit mehr Sicherheit Popow[47]) sprachen sich für spinalen Ursprung des Leidens aus auf Grund zahlreicher Tierversuche: Sie fanden Hæmorrhagieen und Degenerationserscheinungen im Rückenmark, dagegen keine Veränderung des peripheren Nervensystems. Doch wurden diese Befunde von andern, Kreyssig[48]) und hauptsächlich von Alexander[30]) als artificielle Veränderungen taxiert. Einzig die Hæmorrhagieen fanden Gnade, wurden aber als für die Erklärung der Erkrankung nicht geeignet erachtet.

Popow[49]) veröffentlichte dann den Sektionsbefund eines Mannes, der 2 Tage nach akuter Arsenikvergiftung starb. Im Rückenmark liessen sich zahlreiche Hæmorrhagieen nachweisen. Degenerative Erscheinungen sind nicht mit Sicherheit gefunden worden, zumal das Rückenmark nicht in frischem Zustande untersucht wurde. Alexander[30]) fand bei Tierversuchen hochgradige Degeneration der peripheren Nerven und keine Veränderungen im Rückenmark. Diesen Befund, zusammengehalten mit der Symptomatologie benützte er und Marik zur Erklärung der Arsenparalyse als rein periphere Nervenerkrankung, nachdem schon Leyden[50]) und Jäschke[12]), ersterer allerdings ohne nähere Begründung, sich in diesem Sinne ausgesprochen hatten. Die Frage schien zu Gunsten der neuritischen peripheren Natur der Erkrankung entschieden, als in den letzten Jahren die Resultate zweier genauen, sorgfältigen Sectionen zu einer anderen Auffassung zwangen.

Die eine Section betrifft einen Fall von Arsenparalyse, der an einer interkurrenten Pleuritis und chro-

*

nischen Pneumonie letal endete, veröffentlicht durch DDr. Erlicki und Rybalkin[23]), 1892.

Jermil B., 50 J., erkrankte an Reizerscheinungen des Gastrointestinaltractus, oberflächlicher Excoriationen der Zunge, der Lippen und der Nasenflügel, Schmerzen in den untern Extremitäten, Herabsetzung der Sensibilität daselbst, Störung des Bewusstseins. Es traten auf atropische Lähmungen aller Extremitäten, Fehlen und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Schmerz beim Druck in den Unterschenkel- und Fussmuskeln, allmähliche Besserung in den proximalen Teilen der Extremitäten, exsudative Pleuritis chronische Pneumonie, Tod. —

Untersuchung des Rückenmarks ergab folgendes: Makroskopisch scheint die graue Substanz verdünnt, mit Lacunen. In der ganzen Ausdehnung der Vorderhörner die Nervenzellen sehr reduziert, die vorhandenen abgerundet, verkleinert, ohne Fortsätze. Protoplasma körnig, gelb, degeneriert, oft zu strukturlosen Massen verändert, mit Leukocyten durchsetzt. Einzelne Zellen mit Vacuolen. Grössere Gefässe stark überfüllt, Vorderstränge verdünnt. Deutliche Degeneration der peripheren Nerven.

Zu diesem Falle kam im Jahre 1893 die Mitteilung von Henschen[4]) über eine ähnliche, sehr interessante Beobachtung. Wir geben hier Krankengeschichte und Sektionsbericht im Auszug wieder, da die Patientin das typische Bild einer schweren Arsenparalyse bot.

Maja Lisa Blomster, 43 J., litt an Epilepsie. Vergiftung durch ein Geheimmittel gegen Epilepsie. 5 Stunden nach der Vergiftung andauerndes Erbrechen. Klagen über brennende Schmerzen im Hals. Am nächsten Tage mehrere diarrhoische Stühle, blutig gefärbt, zuletzt Blutgerinnseln ähnliche Klumpen enthaltend. Später verspürte Patientin ein prickelndes Gefühl und leichte Schmerzen in der Hohlhand und an den Fusssohlen, sie hatte das Gefühl, auf Nadeln zu gehen. Dann versagten eines Morgens die Füsse den Dienst. Kurze Zeit darauf Krämpfe in den Fingern und unwillkürliche Bewegungen derselben. Wenige Tage post intoxicationem erschien plötzlich ohne Jucken und ohne Fieber ein Ausschlag, welcher an einem Tage sich über den ganzen Körper verbreitete, mit Ausnahme von Händen und Füssen. Er bestand aus diskreten, enganeinander sitzenden Bläschen mit klarer Flüssigkeit Nach zwei Tagen Platzen derselben und Heilung unter Borken-

bildung. Kontinuierliche Abmagerung besonders der Arme. Kraft vermindert. Patientin muss gefüttert werden. (Später kehrte eine gewisse Kraft, zu ganz leichter Arbeit genügend, wieder zurück.) Gleichzeitig Abnahme des Tastsinnes an Händen und Füssen. Paræsthesieen. Die Füsse blieben gelähmt. Anstatt des Prickelns stellten sich heftige Gelenkschmerzen ein. Später Kontraktur in Hüft- und Kniegelenken. Zwei Monate post intoxicationem leichte Schwellung der Füsse und Unterschenkel.

Hochgradige Störung der Sensibilität. Temperatur und Muskelsinn dagegen scheinen erhalten. Die Kontrakturen erreichen auch das Ellenbogengelenk, die Hand- und Fingergelenke. Muskulatur im ganzen schlaff; mechanische Irritabilität an Muskeln sehr herabgesetzt, in Unterschenkeln und Füssen verschwunden. Elektrische Excitabilität der Muskeln in den Armen herabgesetzt, in den Beinen aufgehoben. Elektrische Excitabilität der Nerven: galvan. Strom ergibt keine Degeneration in den Nervi accessorii et ulnares. In den Nervi ulnares scheint die Erregbarkeit etwas herabgesetzt, die Nervi peronei können selbst mit den stärksten Strömen nicht erregt werden. Fibrilläre Zuckungen in Armen und Beinen.

Reflexe. Hautreflexe und leichte Glutaealreflexe vorhanden; keine Abdominal- und epigastr. Reflexe. Patellarsehnenreflexe eines Fussclonus aufgehoben. Atrophie aller Extremitäten. Die Haut der Arme dunkler, als normal und trocken.

Tod nach 6 Monaten unter den Erscheinungen von Diarrhœ, Incontinentia urinæ et alvi, Hyperæthesieen der Extremitäten, Störungen der Sprach- und Schluckbewegungen.

Sectionsbefund: Dura etwas rot injiziert durch kleine Gefässe. Innenseite glänzend, Pia leicht hyperæmisch. Viel subarachnoidale Flüssigkeit. Ventrikel erweitert durch eine mehr als die Norm betragende Flüssigkeitsmenge. Hirnsubstanz von genügender Konsistenz. Hyperæmie in den weissen und grauen Partieen. Rückenmarkshäute zeigen nichts besonderes. Konsistenz des Rückenmarks herabgesetzt. Im Cervicalmark Abgrenzung zwischen grauer und weisser Substanz undeutlich, die weisse Substanz geschwollen. Im Dorsalmark die Abgrenzung wieder deutlich. In der linken Hälfte vorn im Lumbalmark in der grauen Substanz eine Höhle von 1—2 cm. Länge und 1 mm. Durchmesser. Rings um die Höhle ist die Rückenmarksubstanz graurot und sehr locker. Die weisse Substanz in der Medulla ist durchschnittlich von geringerer Mächtigkeit, als normal.

Histologische Untersuchung. Cervicalmark: Die graue Substanz hat ihre Form erhalten und die Hörner

sind beiderseits gleich. Die Vorder- und die Hinterhörner haben zahlreiche wohlerhaltene Nervenbündel und einzelne Nervenfasern. Die Zellen im Vorderhorn erscheinen verkleinert. Man findet alle Übergänge zwischen fast normalen und vollständig atrophischen Zellen, letztere sind zahlreich.

Weisse Substanz: Nirgends Degeneration, ausser in den Goll'schen Strängen, welche beiderseits gleichmässig degeneriert sind mit starker Gliawucherung. Die motorischen Wurzeln erscheinen dünn, aber ohne deutliche Zeichen von Degeneration.

Cervicale Anschwellung: Die Zellen der grauen Substanz besser erhalten, obwohl atrophisch. Die Nervenfasern und Stränge in der weissen Substanz gleich wie oben. Die Goll'schen Stränge zeigen 5 cm. oberhalb der Cauda die gleichen Veränderungen der Ganglienzellen, wie oben beschrieben. In den Hintersträngen keine deutliche Degeneration.

4 cm. oberhalb des untern Endes des Marks, in der Höhe des Austritts des zweiten Lumbarnerven auf der linken Seite ist eine unregelmässige Höhle, 1 cm. hoch, 1 mm. breit, in der Mitte der grauen Substanz genau gegenüber der Commissur. Auf den rauhen, unebenen Wänden findet man rote Blutkörperchen in Haufen vereinigt, sowie zerfallene Gewebsstücke. In der Nachbarschaft zahlreiche Gefässe. In der Nähe der Höhle sind Ganglienzellen von relativ gut erhaltener Form, die Mehrzahl jedoch ist abgerundet und hat keine Fortsätze. Durch die Blutung ist das linke Horn viel grösser als das rechte. Die Ganglienzellen in der rechten Hälfte des Marks sind ebenfalls etwas verändert, degeneriert oder atrophisch.

Periphere Nerven. Im V. Cervicalnerven sind die meisten Bündel degeneriert. Im VIII. Cervical- und im III. Sacralnerv sind abwechselnd gesunde und degenierte Bündel.

Diese beiden Sektionsbefunde zwingen uns geradezu, bei der Arsenparalyse die Möglichkeit einer Myelitis anzunehmen. Blicken wir von diesen Befunden aus zurück auf die früher angeführte Litteratur, so dürften die Angaben von Popow[47]) über die Ergebnisse seiner Tierversuche doch vielleicht auf richtiger Beobachtung ruhen und nicht nur als artificielle Erscheinungen kurzweg zu verurteilen sein.

Aber wie kommt diese Myelitis zu stande? Müssen wir in jedem Falle von Arsenparalyse eine Myelitis an-

nehmen, oder ist die Neuritis das primäre und bildet sich erst sekundär durch Aufsteigen der Veränderungen eine Myelitis aus? Die Beantwortung dieser Fragen ist schwierig und momentan noch nicht mit Sicherheit zu geben.

In den meisten Fällen lässt sich das Krankheitsbild der Arsenparalyse ohne die Annahme einer Myelitis, allein mit dem Vorhandensein einer multiplen Neuritis erklären, doch spricht auch kein Symptom direkt gegen eine Myelitis. Die „überaus günstige Prognose", die von mehreren Autoren, besonders von Alexander, gegen die Annahme einer Myelitis zu Felde geführt wird, ist, wie wir zeigen werden, gar nicht vorhanden. Die übrigen gegen die Myelitis geltend gemachten Einwände: schnelle Ausbildung, hoher Grad der sensiblen Reizerscheinungen, schnell auftretende Muskelatrophie, Verschiedenheit der Lokalisation der Symptome etc., fallen dahin, sobald wir eine gleichzeitige multiple Neuritis annehmen; und dazu sind wir nach den Sectionsbefunden von Erlicki und Rybalkin[23]) und Henschen[4]) und nach den Tierversuchen von Alexander[30]) berechtigt.

Was dagegen das primäre sei, und ob auch in leichtern Fällen eine Myelitis angenommen werden müsse, wagen wir nicht zu entscheiden. In der Epikrise zu seinem Falle sagt Henschen etwa folgendes: Arsen bewirkt gleichzeitig im Rückenmark und in den peripheren Nerven Veränderungen. Das rasche Auftreten der Sensibilitätsstörungen spricht gegen das sekundäre Entstehen der peripheren Neuritis, wogegen die Hæmorrhagieen im Rückenmark zeigen, dass auch dieses primär affiziert wird.

Prognose.

Werfen wir noch einen Blick auf die Prognose der Arsenparalysen. Bis vor kurzem war kein einziger Todesfall nachgewiesen, der ihr direkt zugeschrieben werden durfte, und die Behauptung, dass, wenn einmal nach Arsenvergiftung die Ausbildung von nervösen Symptomen vorhanden sei, dann der Tod nicht mehr eintrete, die Prognose der Arsenparalyse also gut genannt werden dürfe, schien richtig. Es waren allerdings mehrere Todesfälle im Verlauf von Arsenparalyse bekannt, doch sind die betreffenden Patienten samt und sonders intercurrenten Erscheinungen zum Opfer gefallen. Es sind folgende: Fall 5 starb ½ Jahr post intoxicationem an einem Carcinom, das schon vor der Vergiftung vorhanden war, und zu derselben den Anlass gegeben hatte. Fall 7 starb 10 Monate post intoxicationem, nachdem sie eine Pleuritis durchgemacht, unter dem Bilde andauernder Diarrhœ und schwerem Marasmus. Als Todesursache ist vielleicht Tuberkulose anzunehmen. Fall 24 unterlag einer interkurrenten Pneumonie.

Im Jahre 1893 aber wurde der Fall von Henschen[4]) bekannt (seine Krankengeschichte ist oben mitgeteilt), der unzweifelhaft an Arsenparalyse starb, und damit war die scheinbar absolute Sicherheit der günstigen Prognose in Frage gestellt.

Die Prognose quoad restitutionem ad integrum ist nach unserer Ansicht reservierter zu stellen, als dies gewöhnlich geschieht. Ziehen wir von unsern 30 Fällen die 4 Verstorbenen ab, so fallen auf 26 Arsenparalysen 9 vollständige Heilungen. Absolut ungeheilt war nur ein Fall nach 9½ monatlicher Beobachtung. Die übrigen wurden alle mehr oder weniger gebessert, allerdings teilweise nach mehrjähriger Beobachtungszeit. Es geht aus diesen Zahlen folgendes hervor: Die Prognose quoad restitut. ad integr. ist recht reserviert zu stellen.

Eine bedeutende Besserung darf in den meisten Fällen erwartet werden, doch kann sich dieselbe auf sehr lange Zeit hinausziehen.

Zum Schlusse seien uns noch einige Worte über das Verhalten des Pulses und der Temperatur gestattet. Der Puls wird in sehr vielen Fällen von Arsenikvergiftung zeitweise, oft noch längere Zeit nach der Intoxikation, sehr frequent befunden. Es trifft dies auch in unserm Falle für die ersten 10 Tage zu. Leider haben wir es unterlassen, auch später noch den Puls zu prüfen.

Die Erhöhung der Frequenz wird von mehreren Autoren durch Einwirkung des Arsens auf den Vagus und auf die Herzganglien zu erklären versucht. Uns erscheint der einfache Hinweis auf die grossen Störungen, die durch die Arsenvergiftung in Form von fettiger Degeneration des Herzmuskels und der Capillaren, sodann durch die Veränderung des Blutdrucks hervorgerufen werden, zur Erklärung genügend.

Die Temperatur bewegt sich auch bei den schwersten Vergiftungen innerhalb der Norm. Einzelne vorübergehende Steigerungen lassen sich jeweilen auf spezielle Komplikationen zurückführen, wie in unserem Falle, wo der Entwicklung der Gangränherde jeweilen eine leichte Temperatursteigerung vorangeht.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Immermann für gütige Überlassung des Falles zur Publikation, und Herrn Privatdozent Dr. A. Jaquet sowohl für die vielfache Anregung bei der Beobachtung des Falles, als auch für seine Ratschläge bei der Abfassung vorliegender Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangaben.

1) Eckstein.*) Über Atrophie und Paralyse nach akuter Arsenintoxikation. Inaugural-Dissertation. Breslau 1876.
Rubinowicz. Über Lähmungen und Atrophie nach akuter Arsenikvergiftung. Inaugural-Dissert. Jena 1878.
2) Isidore, gen. Duckerley, und Eichinger. Rec. de mém. de méd. etc. milit. XX. 1868, citiert nach Eckstein-Rubinowicz.
3) Levin. Hygiea. XXXV. 2., citiert nach Schmidts Jahrb. Bd. 165.
4) Henschen. On arsernical paralysis. Upsala 1893.
5—8) Raoul Leroy d'Etiolles. De la paraplégie causée par l'arsenic. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. Cit. nach Eckstein-Rubinowicz.
9—11) Smoler. 4 Fälle von Vergiftung mit arseniger Säure, citiert nach Cannstatts Jahresber. 1864. V.
12) Jäschke. Über Lähmungen nach akuter Arsenikvergiftung. Inaugural-Dissertation. Breslau 1882.
13—15) Falkenheim: Über Lähmungen nach akuter Arsenikintoxikation. Mitteilungen aus der medizin. Klinik zu Königsberg. 1888.
16) Dana. On pseudo-tabes from arsenical poisoning, cit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 213.
17 18) A. Seeligmüller. Über Arseniklähmung. Deutsch. med. Wochenschrift. 1881.
19) Seolozouboff. Paralysies arsenicales. Archives de Physiol. norm. et patholog. 1884. II. Serie 3. Bd. 4.
20) Thomayer. Bericht über Eiselt's Klinik. Erlenmeiers Centralblatt für Nerv. und Psych. 1882.
21) Kowács. Ein Fall von Arseniklähmung. Wien. klin. Wochenschrift. 1889. 33.
22) Bucher. Beobachtungen von Arsenikvergiftung. Virchow's Archiv f. path. Anat. 1889.

*) Wir führen diese beiden Schriften an gleicher Stelle an, da dieselben wörtlich gleich lauten. Das Original stammt von Eckstein. Rubinowicz ist der Abschreiber. Er hat am ganzen nur den Titel, den Namen und Beruf des Patienten und das Datum der Krankengeschichte geändert; und auch dieses letztere hat er nicht einmal consequent in der ganzen Krankengeschichte durchgeführt.

**) Die Zahlen 1—30 entsprechen den Nummern der 30 in der Tabelle angeführten Fällen. Es fällt demnach Nr. 25 (unser Fall) aus.

23/24) Dr. Erlicki und Rybalkin. 2 Fälle von Arsenparalyse. Archiv f. Psych. XXIII. 3. 1892.
26) v. 12).
27) Huber. Klinisch-toxicolog. Mitteilungen. Zeitschr. f. klin. med. Bd. 14.
28) Bordereau. Intoxicat. arsenicale externe. Union méd. 139.
29) v. 1).
30) Alexander. Klin. und experiment. Beiträge z. Kenntnis der Lähmung nach Arsenikvergiftg. Habilitationsschrift. Breslau 1889.
31) Ambroise Tardieu. Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris 1875.
32) Kobert. Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.
33) Brouardel et Pouchet. Bulletin de l'académie de médecine 1889. Bd. 21.
34) F. G. Shattuk. Some remarks on arsenical poisoning. Medical News. 1893, cit. nach Centralblatt für die med. Wissensch. 1893.
35) Orfila. Traité de Toxicologie. Paris 1843.
36) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. Band II: Falck, Intoxikationen.
37) Kaposi. Pathologie et Traitement des maladies de la peau. Traduction par Besnier. II. Aufl.
38) Lesser. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
39) L. Nielsen. Herpes Zoster bei Psoriatikern. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1891.
40) Epstein. 2 Fälle von Herpes Zoster bei Arsenbehandlung. Münchn. med. Wochenschr. 1891. 29.
41) Rasch. Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsenical. Annales de dermatologie et de syph. IV. 2. 1893, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 239. 1893.
42) Maschka. Handbuch der gerichtl. Medizin. Bd. 2.
43) Imbert-Gourbeyre. Wirkung des Arsenik auf die Genitalien, cit. nach Cannstatts Jahresb. 1864. V.
44) Binz. Vorlesungen über Pharmakologie.
45) S. Marik. Über Arseniklähmungen. Wien, klin. Wochenschrift. IV. 1891. 31—38.
46) Vulpian. Leçons sur les maladies nerv. 1879. Cit. nach Henschen 4).
47) Popow. Zur Lehre v. d. akut. tox. Myelitis. Dissertat. 1882. in Virchow's Archiv 1883.
48) Kreyssig. Über die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Virchow's Arch. 1885. Bd. 102.

49) Popow. Über Veränderungen im Rückenmark des Menschen nach akuter Arsenikvergiftung. Virchow's Arch. 113.
50) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. Cit. nach Alexander 30).
51) S. Wood. Contribution of the Study of elimination of Arsenic. Cit. n. Schmidt's Jahrb. 1893. Bd. 240.
52) Linprun. Akute Arsenvergiftung. Bayer. Intelligenzblatt Nr. 9, 1869. Cit. n. Schmidt's Jahrb. 1870. (145.)
53) Strümpell. Spezielle Pathologie und Therapie.